DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.03.003

家兔严重体表烧伤肺的病理变化

李元平 陈意生 史景泉 刘友生 吴 军 许平庆 李爱莲
辛 华（第三军医大学训练部 病理学教研室） 630038

提 要 66只家兔分为对照组（n = 6）和致伤组，致伤组从伤后2 h至30d 分为10个时相点（每时相n = 6）。经LM、TEM、SEM观察气管和肺，伤后6h开始出现各种病变，气管和支气管见充血，水肿，中性粒细胞浸润，纤毛断裂、脱落、倒伏、粘着，杯状细胞和Clara细胞增多。肺间质水肿，中性粒细胞浸润或聚集于毛细血管内，Ⅰ型肺泡上皮及其板层体减少，板层体空泡化等改变，3 d时病变最重，7 d之后各项病变逐渐减少或减轻。讨论了主要病变的发生及其意义。

关键词 肺疾病/病理学；肺/损伤；烧伤

严重大面积体表烧伤后相当长时期内，内脏病理变化的自然发展情况的研究甚少，本文报告本实验系列研究的一部份——气管、支气管和肺脏的病理改变。

1 材 料 与 方 法

雄性大白兔66只，平均体重2.2kg，随机分为正常对照组（n = 6）和致伤组，致伤组又分为2 h、6h、12h、24h、2d、3d、7d、14d、21d、30d时相点（每时相n = 6）。用15%硫化钠于背部脱毛，3%凝固汽油涂于脱毛部，燃烧15s，致成Ⅰ度～Ⅲ度30%体表面积的烧伤，伤后不治疗，常规给食物和水。定时用3%戊巴比妥钠麻醉，取气管下段，左肺上、下叶，右肺上、中、下叶组织各1块，15%中性福尔马林固定，石蜡包埋，切片，HE，PAS/AB染色，光镜观察。取右肺上、下叶组织各1块，液氮冷冻保存，恒冰切片，Graham氏二氨基联苯胺盐酸盐法显示过氧化物酶，光镜观察。取右肺上、下叶组织各1块，3%戊二醛固定，常规透射电镜制样，$DXB_2$12型和H300型透射电镜观察。取气管中段及右肺下叶组织各1块，2次冷生理盐水反复洗，常规扫描电镜制样，用Amery-1000B型扫描电镜观察。

2 观 察 结 果

光镜观察所见

气管和支气管 对照组和2 h动物无异常。6 h粘膜结构尚好，粘膜下层充血、水肿、中性粒细胞浸润，局部粘膜杯状细胞增多。随着时间的延长，各项病变逐渐增多和加重，3 d时最重，但多为中等程度。7d以后病变逐渐减少和减轻，30d于粘膜下层，散见多少不等的淋巴细胞、浆细胞浸润。

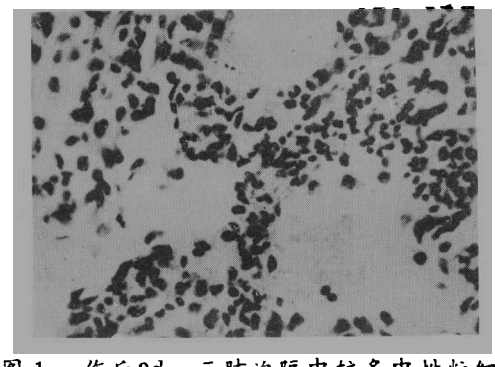


图1 伤后2d，示肺泡隔中较多中性粒细胞浸润。HE ×450

Fig. 1 The alveolar septa infiltrated with numerous neutrophils. 2d postburn. HE ×450

肺 对照组及2 h无异常。6 h个别肺叶局部肺泡隔增厚，中性粒细胞聚集于毛细血管内或小血管周围浸润，间质血管充血。12h之后病变逐渐增多和加重，肺间质、肺泡腔、小支气管及血管周围见多少不等的中性粒细胞浸润（图1），3 d时病变最重，未见肺泡内水肿。7 d时2只动物局部见小叶性肺炎改变外，各项病变有所减轻，30d大多数肺结构基本正常，局部片状成纤维细胞增生，无纤维化区。

组织化学反应 PAS/AB染色切片，6 h以后大多数动物的气管及支气管粘膜，有局限性杯状细胞增多或几乎杯状细胞化，3 d及7 d最明显。杯状细胞及粘液腺早期以红染者为主，后来则以蓝染者

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

为主或全部染着蓝色。过氧化酶反应切片，各肺叶内见数目不等，显示棕黑色的中性粒细胞，对照组及6 h以前各肺叶内仅少数散在，12h 以后各肺内数目增多，呈小片状或弥漫大片状分布（图2），3d、7d时最明显，之后逐渐减少，30d时半数以上肺叶内阳性反应细胞的数量和分布已属正常。

透射电镜观察所见

自6 h开始，见充血。肺泡隔及肺间质增宽，结构疏松，散在稀疏排列的胶原丝和絮状物。中性粒细胞浸润于肺间质或肺泡腔中，有的聚积或阻塞毛细血管腔，其中有的见很多伪足（图3），可见伪足接触或伸过内皮连接或裂隙的现象。Ⅰ型肺泡上皮细胞肿胀、脱落、数目减少，板层体数目减少及空泡化（图4）、见巨噬细胞吞噬板层体现象。细支气管粘膜 Clara 细胞增多。3 d 时各项病变最明显，7 d 之后逐渐减轻，30d 时大多数肺组织结构基本正常。

扫描电镜观察所见

6 h后气管粘膜局灶性杯状细胞增多，纤毛倒伏、断裂、脱落或粘着，基底细胞暴露（图5）。细支气管粘膜杯状细胞及Clara细胞增多（图6）。肺泡隔不同程度增厚，肺泡壁见明显弯曲隆起的血管影，肺泡腔及间质中有单个散在或成堆的中性粒细胞，血管内皮细胞明显肿胀隆起。3 d、7 d时病变最明显，之后逐渐减轻，30d时见少量残留病变，尤其是杯状细胞。

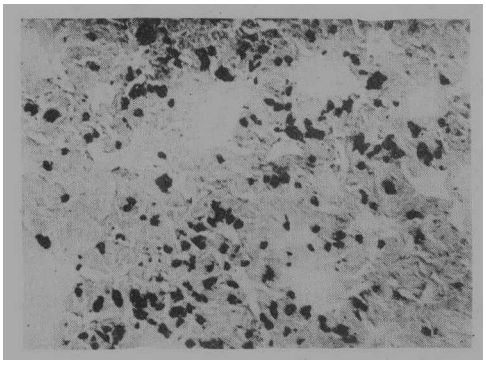


图 2 伤后 2d，示肺间质中较多过氧化酶反应阳性的中性粒细胞。Graham 氏法过氧化酶反应 ×100

Fig. 2 Pulmonary interstitium are infiltrated with neutrophils showing positive peroxidase reaction. 2d postburn. Graham's method for peroxidase reaction. ×100

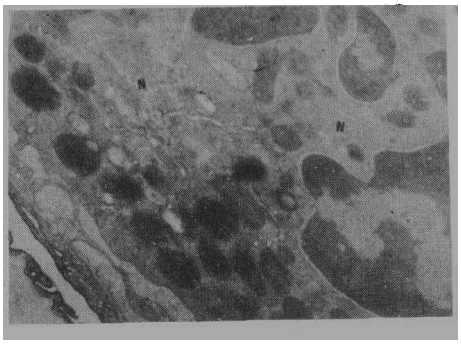


图 3 伤后2h，示毛细血管内中性粒细胞(N)具伪足，有的伪足接触内皮细胞。TEM ×20000

Fig. 3 The capillary lumen contain a neutrophil with pseudopodia. Some of the pseudopodia are in contact with the endothelial cell. TEM ×20 000



图 4 伤后2d，示肺泡Ⅱ型上皮细胞板层体空泡化（LB），并有排空现象。TEM ×20 000

Fig. 4 A type II pneumocyte shows vacuolization of lamellar bodies (LB) and emptying of their contents. 2d postubrn. TEM ×20000

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

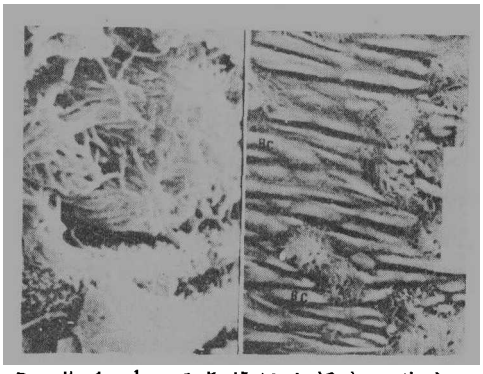


图 5 伤后2d，示气管纤毛损害，基底细胞暴露（BC）。 SEM ×4000

Fig. 5 Tracheal mucosa shows injury of cilia and exposure of basal cells (BC). SEM ×40000

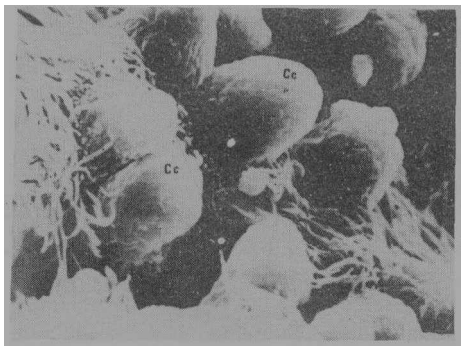


图 6 伤后2d，示支气管粘膜Clara细胞（Cc）增多。SEM ×5 800

Fig. 6 Bronchilar mucosa shows increased in number of Clara cells (Cc). SEM ×5800

3 讨 论

本文报告兔严重大面积体表烧伤后，自然生存30d以内，呼吸系动态病理形态变化，见气管、支气管及肺脏充血，水肿，中性粒细胞浸润或聚集于毛细血管内等变化，自6h出现，3d时明显，7d之后逐渐消退，30d时仍有病变残留，起复变化过程与一些文献[1-4]报告相似，但病变程度较轻。与我们在狗实验性蒸汽烧伤研究所见相比，有间质性肺水肿明显，未见肺泡内水肿；间质性肺炎常见，小叶性肺少见；仅见局限性成纤维细胞增生，无明显纤维化区等差别，认为可能与致伤方式、致伤部位和损伤程度不同有关。

本实验见气管及支气管杯状细胞及Clara细胞增多，杯状细胞和气管及支气管的腺体的染色状态有关化，表明早期以中性粘多糖为主，后来以酸性粘多糖为主，文献[5]报告 Clara细胞也有分泌功能，提示呼吸道分泌物会增多而粘稠。

本实验早期毛细血管内易见多伪足的中性粒细胞，后期或有一伪足接触或伸过内皮细胞裂隙时，伪足则减少或消失，表明应激时，中性粒细胞立即伸出很多伪足，多方寻找内皮细胞裂隙，待机游出血管，当有伪足接触内皮细胞裂隙时，其余伪足则回缩，全力穿过血管壁，伪足则变少或消失。后期病情稳定时，中性粒细胞失去活跃状态，伪足也少。

肺Ⅱ型上皮细胞消长变化与休克发生发展的时相相关，故其数目和板层体的减少、板层体严重排空，似可作为发生休克的形态学依据之一，有待研究。巨噬细胞吞噬板层体的现象，是板层体减少的因素之一。尚未查见报告。

（本文电镜观察承蒙电镜室的可金星、朱思和、殷钧斐和陈希伟大力帮助，特此致谢。）

参 考 文 献

1. 梁延杰 王国超 许平庆，等。实验性呼吸道烧伤病理形态学研究。中华外科杂志 1983；21(3)：129

2. 李元平 史景泉 许平庆，等。狗重度呼吸道蒸汽烧伤14天内气管、支气管及肺的组织学观察。中华整形烧伤外科杂志 1986；2(1)：57

3. 李元平 史景泉 于冬梅，等。体表烧伤合并吸入性损伤后呼吸道及肺脏病理学观察。中华整形烧伤外科杂志 1987；3(2)：142

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

4. Head JM. Inhalation injury in burns. Am J Surg 1980; 139(4):508
5. Takusagawa K, Aso N, Sato T, et al. Ultrastructural observation of bronchiol lesions in mice induced by naphthalene. J Clin Electron Microscopy 1985;18(5~6):697

(收稿: 1990.02.16; 修回: 1990.12.21)

Pathological Changes of the Lungs in Severe Burns in Rabbits

Li Yuanping, Cheng Yisheng, Shi Jingquan, et al (Department of Pathology, Third Military Medical College, Chongqing 630038)

Abstract Sixty-six rabbits were divided into 2 groups, the control group and the experimental group. The latter was subdivided into 10 groups according to the time of observation after burn injury including 2nd-hour group to 30th-day group. Each group consisted of 6 animals. Specimens from the trachea and the lungs were examined with optical microscopy, scanning electron microscopy and transmission electron microscopy.

No obvious lesion was seen in the specimens from the control. In the experimental group, various pathological changes began to appear from the 6th hour after injury. In the trachea and bronchi, congestion of varying degrees, edema, leucocytic infiltration, lodging, adhesion, breaking or separation of cilia, and increase of goblet cells and Clara cells in number were found. In the lungs, interstitial edema of varying degrees, accumulation and infiltration of neutrophils in capillaries, pulmonary interstitium and alveolar spaces, decrease in number of type II pneumocytes and their lamellar bodies, vacuolization of lamellar bodies, and phagocytosis of lamellar bodies by macrophages were seen. Most prominent changes were shown on the 3rd day postburn, and they began to alleviate on the 7th day. The number of type II pneumocytes and their lamellar bodies gradually increased number. Some lesions still existed on the 30th day postburn but no significant fibrosis could be found. The occurrence and development of the main lesions and their significance were discussed.

Key words lung diseases/PA; lung/IN; burn

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net